

УДК 576.893.193

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАСЕКОМЫХ,
ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКРОСПОРИДИЯМИ И ДРУГИМИ ПАРАЗИТАМИ,
И ИХ СХОДСТВО С ПАТОЛОГИЯМИ, ВОЗНИКАЮЩИМИ
ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЙ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ**

© К. В. Селезнев, И. Ю. Раушенбах

Обсуждается сходство патологических изменений, наблюдаемых при заражении насекомых микроспоридиями, паразитами других систематических групп и при воздействии различных неблагоприятных условий окружающей среды. На основании этого высказывается предположение о схожести механизмов, лежащих в основе возникновения подобных нарушений.

Одним из последствий заражения насекомых микроспоридиями или другими паразитами являются патологические изменения, сходные с наблюдаемыми при гормональных нарушениях, в частности при увеличении титра ювенильного гормона (ЮГ) (Finlayson, Walters, 1957; Fisher, Sanborn, 1964; Листов, 1977; Исси, Онацкий, 1984; Метспалу, Хийесаар, 1984; Ефименко, 1989, и др.).

**Развитие представлений о механизмах нарушения гормонального баланса
больных насекомых**

Еще в начале века Стрикленд (Strickland, 1911) показал, что заражение *Simulium* (Diptera) микроспоридией *Glugea* предотвращает окукливание хозяина. При этом, по данным автора, зараженная личинка *Simulium* могла достигать размеров, в 3 раза превышающих нормальные.

Однако первыми, кто обратил внимание на сходство патологии насекомых при микроспоридиозе с патологией, свойственной нарушениям гормональной системы насекомых, были Финлейсон и Уолтерс (Finlayson, Walters, 1957; цит по: Fisher, Sanborn, 1964). Авторы описали нарушения метаморфоза у бабочки сатурнииды, зараженной *Nosema*. Участки куколочной кутикулы были разбросаны между нормальной кутикулой имаго. Авторы предположили, что либо микроспоридии стимулируют хозяина продуцировать излишек ЮГ, либо *Nosema* сама продуцирует вещество с активностью ЮГ.

Позже подобные нарушения, сходные с возникающими при нарушении гормонального баланса у насекомых, были показаны Вестом (West, 1960) и Фишером и Сэнборном (Fisher, Sanborn, 1962, 1964). Так, личинки жуков *Tribolium*, зараженные *Nosema*, достигали значительно больших размеров, чем контрольные, и лишь небольшое количество зараженных личинок достигало куколочной стадии. Фишер и Сэнборн рассматривали увеличение массы зараженных личинок как следствие усиленного роста в результате сти-

муляции насекомых-хозяев секретией в зараженные ткани аналогов ЮГ. С тех пор в литературе прочно закрепилось мнение о стимулирующем действии заражения микроспоридиями на хозяина (Метспалу, 1976, 1980; Streett, Bradfield, 1978; Исси, 1968, 1984; Исси, Онацкий, 1984; Метспалу, Хийесаар, 1984, и др.).

В своих экспериментах Фишер и Сэнборн (Fisher, Sanborn, 1962, 1964) имплантировали зараженную микроспоридиями *Nosema* ткань из личинок жуков *Tribolium* аллатэктомированным (с удаленными *corroga allata*) тараканам, которые не заражаются данным видом микроспоридий. При этом межличиночный период снижался по сравнению с тараканами, у которых было удалено *corroga allata*, но не была имплантирована зараженная ткань. Кроме того, аллатэктомированные нимфы, которым была сделана имплантация зараженной ткани, линяли на следующую нимфальную стадию, а не образовывали эдалтоидов (уродливых особей, несущих признаки взрослых насекомых), как это происходило у аллатэктомированных контрольных нимф. Сама по себе имплантация здоровой ткани не давала подобного эффекта, и аллатэктомированные личинки вели себя подобно аллатэктомированным контрольным нимфам. Таким образом, было доказано ювенилизирующее действие зараженной микроспоридиями ткани. По мнению авторов, этот эффект был вызван выделением самими паразитами вещества с активностью ЮГ.

Позже Стритт и Брэдфилд (Streett, Bradfield, 1978), работавшие с микроспоридиями *Vairimorpha necatrix* и *Pleistophora schubergi*, показали ювенилизирующую активность экстракта, полученного из спор. Определение активности производилось косвенным методом, с помощью биологического анализа, с использованием в качестве тест-систем личинок *Manduca sexta* (Fain, Riddiford, 1975). Других попыток определить наличие ЮГ в спорах микроспоридий нам не известно.

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что микроспоридиоз приводит к нарушению баланса гормональной системы. Начиная с работ Финлайсона и Уолтерса (Finlayson, Walters, 1957; цит. по: Исси, 1984), этому найдено множество косвенных подтверждений.

Обычно зараженные насекомые отстают в развитии от здоровых, увеличивается число личиночных линек, насекомые часто преждевременно погибают. Больные насекомые имеют меньшую массу и меньшую плодовитость. У зараженных насекомых наблюдается недоразвитие имагинальных особей. Это проявляется в сохранении при метаморфозе структур предшествующих стадий, в потере способности к метаморфозу, в патологии покровов (Finlayson, Walters, 1957; Fisher, Sanborn, 1964; Исси, Нилова, 1967; Исси, 1968, 1984; Алиханов, 1973; Ковалева, Исси, 1973, и др.).

Так, у куколок хлопковой, озимой и капустной совки, собранных в полевых условиях или полученных при лабораторном разведении, было отмечено частичное сохранение гусеничных покровов при заражении тремя видами микроспоридий (Исси, Нилова, 1967). Бабочки непарного шелкопряда, зараженные микроспоридией *Pleistophora schubergi* на гусеничной фазе развития, имели брюшко, покрытое куколочной кутикулой, и гипопигий, свойственный куколкам (Исси, 1968, 1984). У бабочки сатурнии *Antheraea pernyi* были описаны следующие нарушения: куколочные по форме гениталии и последний членик брюшка, мозаичное покрытие брюшка куколочной и имагинальной кутикулой, наличие непигментированных участков в основании глаз, метамерное расположение по брюшку бабочек на местах личиночных ног участков личиночной кутикулы (Finlayson, Walters, 1957).

При длительном наблюдении за рыжими (*Blattella germanica*) и черными (*Blatta orientalis*) тараканами, пораженными микроспоридией *Pleistophora*

periplanetae, локализуемой в мальпигиевых сосудах, отмечалось появление уродливых особей, для которых были характерны уменьшение размеров тела и надкрыльев, сморщивание недоразвитых нижних крыльев. Во время линьки некоторые насекомые не могли сбросить старую кутикулу. Ослабленные микроспоридиями особи вскоре погибали, а неполноценные самки и самцы имели пониженную плодовитость (Ковалева, Исси, 1973).

При заражении сверчков *Gryllus bimaculatus* микроспоридией *Nosema grylli* также наблюдались патологические нарушения в развитии сверчков, характерные для нарушений гормонального баланса. Замедлялось развитие насекомых, наблюдались нарушения в прохождении имагинальной линьки; перелинявшие на имаго сильно зараженные сверчки имели деформированный яйцеклад и недоразвитые крылья (Селезнев и др., 1996).

По данным Алиханова (1973), в природных популяциях личинки комара *Aedes caspius caspius*, сильно зараженные в 3-м возрасте *Thelohania opacita*, никогда не линяли на имаго. При этом не способные окуклиться личинки 4-го возраста жили значительно дольше, чем здоровые.

В опытах Исси (1984) по заражению насекомых микроспоридиями из других видов хозяев методом инъектирования спор в полость тела гусеницы капустной совки, инвазированные *Nosema whitei*, в 100 % случаев развивались в бескрылых бабочек. Кроме бескрылости для этих бабочек также были характерны куколочное строение брюшка и наличие на некоторых его участках куколочной кутикулы.

Две точки зрения на причины нарушения гормонального баланса у зараженных насекомых

По поводу причин нарушения гормонального баланса у зараженных насекомых в литературе высказываются альтернативные точки зрения.

Большинство авторов придерживаются мнения, согласно которому эти нарушения возникают вследствие выделения вещества, обладающего активностью ЮГ, самими микроспоридиями (Fisher, Sanborn, 1962, 1964; Исси, 1968, 1984, 1986; Kucera, Weiser, 1975; Метспалу, 1976, 1980; Streett, Bradfield, 1978; Метспалу, Хийесаар, 1984; Исси, Онацкий, 1984, и др.).

Согласно противоположной точке зрения, наблюдаемые нарушения в развитии являются следствием ответных реакций самих хозяев. Так, по мнению Листова (1977), жировое тело насекомых является местом накопления не только белков, жиров и гликогена, но и резервов ЮГ, которые используются по мере надобности. По мнению автора, микроспоридии, накапливаясь в жировом теле, разрушают его клетки, освобождая ЮГ. Финлайсон и Уолтерс (Finlayson, Walters, 1957) в одной из предложенных ими версий также предполагали, что ткани, в которых накапливается ЮГ, могут повреждаться микроспоридиями, вследствие чего гормон освобождается. Томсон (Thomson, 1958) видел причину патологии развития у зараженных насекомых в истощении организма хозяина. Предположение об увеличении титра ЮГ в зараженных микроспоридиями насекомых вследствие падения активности отдельных фракций карбоксил эстераз, регулирующих его титр, было высказано Ефименко (1989). По нашему мнению, уже высказанному ранее (Селезнев, 1997; Селезнев, Долгих, 1998), нарушения в развитии насекомых вызваны стресс-реакцией в ответ на заражение, включающей снижение синтеза и секреции экдизона, снижение активности эстераз ЮГ и, как следствие, увеличение титра ЮГ в зараженных насекомых.

Сходство эффектов, вызываемых микроспоридиями и паразитами других систематических групп у насекомых-хозяев

Первыми на сходство эффектов, вызываемых микроспоридиями и паразитами других систематических групп у насекомых-хозяев, обратили внимание еще Фишер и Сэнборн в той самой статье, где ими была сформулирована гипотеза секреции микроспоридиями аналога ЮГ (Fisher, Sanborn, 1964). Множество примеров, свидетельствующих о том, что и простейшие и другие паразитические микроорганизмы вызывают у хозяина-насекомого нарушения, которые можно объяснить только воздействием ЮГ, приведены в работах Бранда (Brand, 1972), Лоуренса (Lawrence, 1988) и в работах других авторов.

Так, например, по данным Холкрау (Halcrow, 1954), инфузория *Glaucoma* задерживает развитие комара *Anopheles*, при этом большое количество зараженных куколок хозяина обладает личиночными головами, личиночные участки покровов оказываются перемешанными с куколочными участками. Линяющие особи часто бывают уродливыми.

Листов (1977) описывает случай заражения малых хрушаков *Tribolium castaneum* и *T. destructor* кокцидией *Adelina tribolii*. Автор наблюдал образование эдальтоидных форм. Метаморфоз насекомых заканчивался нормально лишь в тех случаях, когда уровень заселения (разрушения, по терминологии автора) жирового тела хозяина не превышал 24 % у личинок и 30 % — у куколок. По мнению автора, разрушение жирового тела паразитом высвобождает ЮГ, вследствие чего увеличивается его титр в гемолимфе, что и препятствует нормальному прохождению метаморфоза. Другое объяснение, предлагаемое автором, заключается в том, что жировое тело может являться ингибитором функциональной активности *соггора allata*.

Существует множество других данных. Так, заражение *Sericesthis pruinosa* кокцидией *Adelina sericesthis*, поражающей жировое тело, несмотря на низкую патогенность паразита, предотвращает окукливание личинок (Weiser, Beard, 1959). Нематода *Aproctonema*, паразитирующая в полости тела *Sciara* (Diptera), задерживает наступление метаморфоза хозяина (Keilin, Robinson, 1933). Заражение личинок бабочек паразитическими перепончатокрылыми (Hymenoptera, Braconidae) также задерживает их развитие (Vinson, Iwantsch, 1980; Schopf, 1984; Hawlitzky, Boulay, 1986; Grenier e. a., 1986; Jones e. a., 1986; Beckage, Templeton, 1986; Sato e. a., 1986). Инвазированные личинки часто меньше, чем контрольные (Beckage, 1985; Beckage, Templeton, 1986; Webb, Dahlman, 1986).

У *Choristoneura fumiferana* вирусная инфекция вызывает появление у куколок личиночных признаков (Черныш, 1983). Прямыми методами титр ЮГ измеряли у гусениц бабочек *S. litura*, инфицированных вирусом ядерного полиэдроза (Черныш, 1983). Оказалось, что зараженные гусеницы содержат большее количество ЮГ в те периоды, когда у здоровых особей его титр падает и происходит окукливание. Гистологическое исследование *соггора allata* показало, что поддержание высокого титра ЮГ у больных гусениц связано с его активной секрецией.

Таким образом, очевидно сходство в воздействии на насекомых-хозяев, оказываемое микроспоридиями и паразитами других систематических групп.

По мнению Лоуренса (Lawrence, 1988), заражение насекомых паразитическими перепончатокрылыми (Insecta, Hymenoptera) вызывает у них состояние стресса посредством механического повреждения тканей, выделения паразитами токсических веществ и истощения паразитом организма хозяина, и это приводит к нарушению функционирования эндокринной системы насекомого-хозяина.

В лаборатории Риддифорд (Beckage, Riddiford, 1982; Beckage, Templeton, 1986) было продемонстрировано, что личинки *Manduca sexta*, зараженные *Cotesia (Apanteles) congregata*, имеют повышенный титр ЮГ. Увеличение титра ЮГ и потеря зараженной личинкой *M. sexta* способности конвертировать экдизон в 20-гидроксиэкдизон ингибируют метаморфоз, что, в свою очередь, является следствием уменьшения активности специфичных эстераз ЮГ и активности экдизон-20-монооксигеназы.

По данным Вэбба и Дахлмана (Webb, Dahlman, 1986), личинки *Heliothis virescens*, теряющие способность к метаморфозу вследствие заражения *Micropletus croceipes*, имеют низкий титр экдистероида. Похожим образом снижение титра экдизона ингибирует метаморфоз у *Trichoplusia ni*, зараженной *Cotesia glomeratus* (Lawrence, 1988). Танака и др. (Tanaka e. a., 1987) показали, что предотвращение окукливания у *Pseudaletia separata*, зараженной *Cotesia kariyai*, является следствием ингибирования синтеза проторакотропного гормона. Яд паразитических насекомых вызывает снижение титра экдистероида, что препятствует личиночно-куколичной дифференцировке интегумента насекомого-хозяина.

Таким образом, нарушения в развитии насекомых, подобные тем, что наблюдаются при заражении микроспоридиями, отмечены и для Coccidia, Infusoria, Nematoda, Insecta и вирусов.

Сходство эффектов, вызываемых заражением микроспоридиями и развитием насекомых при различных неблагоприятных условиях

Еще в 1952 г. Уигглсворс (Wigglesworth, 1952) продемонстрировал влияние высокой температуры на развитие личинок кровососущего клопа *Rhodnius prolixus*. Помещая личинок последнего возраста в условия высокой температуры, он обнаружил, что экспозиция личинок при 35° задерживает развитие всех особей и предотвращает линьку у 50 % из них. Если последних снова покормить и перенести в нормальную температуру (26—27°), то они через некоторое время линяют, превращаясь в имаго. Задержка развития была показана позже и для других насекомых. У ряда насекомых, у которых число личиночных возрастов не является строго фиксированным, как например у *Drosophila*, действие неблагоприятной (низкой) температуры вызывает задержку метаморфоза с изменением типа линек. У мух происходит не личиночно-куколичная, а дополнительная личиночно-личиночная линька и возникает дополнительный личиночный возраст. То же показано для *Galleria mellonella* (Cymborowski, Bogus, 1976; Bogus, Cymborowski, 1981; Cymborowski, 1988; Bogus, Scheller, 1988) и для *Drosophila virilis* (Паушенбах, 1990).

Повышенная плотность популяции у большинства видов насекомых ведет к задержке развития и увеличивает процент смертности. Так, по данным Берча (Birch, 1954), изучавшего влияние высокой плотности культуры на выживаемость *Drosophila pseudoobscura*, при помещении в бутылку с питательной средой 50 яиц 97 % из них развивались в имаго. Однако при плотности 400 яиц из бутылки вылетало всего 10 % мух, и сроки развития личинок существенно возрастали. Сходные результаты получены и для других видов (Mansour, Dimetry, 1972; Leonard, 1968; Mathavan e. a., 1980; Nishigaki, 1974; Dimetry, 1976; Паушенбах, 1990). У насекомых с нефиксированным числом личиночных возрастов высокая плотность ингибирует метаморфоз и вызывает дополнительные личиночные линьки.

К задержке развития приводит и повреждение покровов развивающихся личинок (O'Farrell e. a., 1956; Bogus e. a., 1986; Lawrence, 1988; Rauschenbach

е. а., 1987; Раушенбах, 1990). Когда повреждение велико, оно вызывает не задержку, а ускорение метаморфоза (Черныш, 1983).

Подобное действие оказывает выращивание насекомых на неблагоприятной питательной среде, приводящее к замедлению развития, задержке метаморфоза или его предотвращению в результате дополнительных линек (Панов, 1966, 1967; Ali e. a., 1972; Jones e. a., 1980; Cymborowski e. a., 1982; Но e. a., 1984; Bogus, Wolbert, 1987; Раушенбах, 1990).

Выращивание бабочек *Ephestia* на питательной среде, содержащей недостаточное количество жиров, вызывает задержку метаморфоза и гибель значительной части особей на куколочной стадии развития (Fraenkel, Blewett, 1946). Голодание замедляет развитие личинок тутового шелкопряда *Bombyx mori* (Панов, 1966, 1967). Недостаток дрожжей в питательной среде существенно увеличивает сроки развития личинок *Drosophila melanogaster*. У насекомых с нестрого фиксированным числом личиночных возрастов при выращивании на неблагоприятной питательной среде имеют место сверхчисленные линьки и возникают дополнительные возрасты.

Предотвращение окукливания в результате голодания наблюдалось при развитии личинок табачного бражника. Если личинки голодали в течение 5 дней сразу после линьки из предпоследнего в последний возраст, а затем нормально питались, то они не претерпевали метаморфоз, а проходили дополнительную личиночную линьку (Cymborowski e. a., 1982). Сверхчисленные линьки при голодании личинок наблюдали у совки *Spodoptera litura* (Morita, Tojo, 1985). Аналогичные наблюдения были сделаны при голодании личинок *Manduca sexta* (Nijhout, 1975). Голодание личинок последнего возраста *Galleria mellonella* также вызывает либо сверхчисленную линьку, либо задержку метаморфоза (Mala e. a., 1987).

Необходимо отметить, что когда стрессорное воздействие существенно выше порогового, оно может вызывать у насекомых обратную реакцию — ускорение метаморфоза (Черныш, 1983; Раушенбах, 1990). Этот факт интересен в том отношении, что, несмотря на преобладающее количество работ по микроспоридиозам, свидетельствующим о задержке метаморфоза, удлинении сроков развития и возникновении сверхчисленных личиночных линек, имеются работы, в которых было продемонстрировано ускорение развития насекомых вследствие болезни (Ohshima, 1950, 1960; Ishihara, 1963, цит. по: Исси, 1984). Подобный эффект ускорения метаморфоза отмечен и для некоторых случаев заражения насекомых паразитическими наездниками (Lawrence, 1988).

Причины возникновения нарушений в развитии насекомых, подвергнутых воздействию различных неблагоприятных условий окружающей среды

Впервые мысль о том, что в основе феномена задержки или предотвращения линьки метаморфоза при неблагоприятных температурах лежит нарушение гормонального баланса насекомых, была высказана еще Уигглсворсом (Wigglesworth, 1952). Затем Мелланби (Mellanby, 1954), изучая действие высокой температуры на личинок *Aedes aegypti*, и Черч (Church, 1955), исследуя этот феномен на личинках *Cephus cinctus*, предположили, что задержка развития вызвана отсутствием экдизона. Позднее О'Каша (O'Kasha, 1964, 1968a, 1968b, 1968c) пришел к выводу, что причиной задержки или предотвращения линьки в условиях высокой температуры является прекращение продукции проторакотропного гормона и как следствие — отсутствие гормона линьки. Вскоре была показана инактивация нейросекреторных клеток у личинок *Morimus funereus* при действии неблагоприятных температур (Ivanovic e. a.,

1975). Эти данные нашли подтверждение в работах Янкович-Хладни с соавт. (Jankovic-Hladni e. a., 1983) и Раушенбах (1990). Секретия проторакотропного гормона прекращается и в условиях неблагоприятной плотности, неблагоприятной питательной среды и неблагоприятной влажности (Раушенбах, 1990). Блокирование секреции нейросекреторных клеток, продуцирующих у личинок проторакотропный гормон, наблюдали у самок *Schizodactylus monstrosus* при голодании в течение 6 сут (Choudhuri e. a., 1984).

Неблагоприятная питательная среда вызывает инактивацию нейросекреторных клеток не только у личинок, но и у имаго. Так, Эпплин (Applin, 1981) показал, что у самок *Lucilia cericata*, питающихся сахаром и водой, нейросекреторные клетки, контролирующие созревание яиц, неактивны.

В экспериментах Уигглсворса (Wigglesworth, 1954) и О'Каша (O'Kasha, 1968a) по удалению и имплантации проторакотропных желез у личинок *Rhodnius prolixus* в условиях высокой температуры было установлено, что у особей, не способных к линьке метаморфоза в этих условиях, продукция экдизона резко снижена. Эти данные нашли подтверждение в работах Раушенбах и др. (Rauschenbach e. a., 1977, 1980, 1987; Раушенбах, 1990; Раушенбах и др., 1983a, 1983b; Раушенбах, Лукашина, 1983, 1984).

Снижение титра экдизона вызывается также и другими факторами такими, как неблагоприятная плотность и обедненная питательная среда (Раушенбах, 1990).

В экспериментах Хэммока с соавт. (Hammock e. a., 1981) и Цимборовского с соавт. (Symborowski e. a., 1982) продемонстрировано, что при предотвращающем метаморфоз голодании (или выращивании на обедненной питательной среде) у личинок последнего возраста *Trichoplusia ni* и *Manduca sexta* перед началом блуждающей стадии содержание ЮГ существенно выше, чем в контроле, и личинки претерпевают дополнительную линьку. Богус и др. (Bogus e. a., 1986) измерили титр ЮГ у личинок последнего возраста *Galleria mellonella* при задержке у них метаморфоза, возникающей вследствие повреждения покровов, и обнаружили, что у поврежденных личинок титр гормона существенно увеличивается. Кроме того, было показано, что перед блуждающей стадией у экспериментальных особей замедляется снижение титра гормона по сравнению с интактными. Эти данные подтверждены в работе Мала и др. (Mala e. a., 1987), проведенной на личинках *Galleria mellonella*.

Механизм повышения содержания ЮГ в условиях стресса неодинаков при задержке метаморфоза у насекомых со строго фиксированным числом личиночных возрастов и при предотвращении метаморфоза у насекомых, у которых в таких условиях происходит сверхчисленная линька и возникают дополнительные возрасты. У первых стресс, видимо, не влияет на синтез ЮГ. У вторых в условиях стресса увеличивается аллатропная активность мозга и соответственно функциональная активность *corpora allata* (Раушенбах, 1990).

Снижение титра ЮГ перед метаморфозом осуществляется ЮГ-эстеразой. Следовательно, изменения в динамике возрастания активности ЮГ-эстеразы могут обуславливать изменения в динамике снижения титра ЮГ при линьке метаморфоза. Последние генетически детерминированы, следовательно генетическая система, регулирующая активность ЮГ-эстеразы, должна контролировать эти различия.

Резкое снижение активности ЮГ-эстеразы показано при задержке метаморфоза в условиях низкой температуры (0°) у личинок *Galleria mellonella* (McCaleb, Kumaran, 1980). У *Drosophila* эффект усугубляется повышением активности *corpora allata*. Реди и др. (Reddy e. a., 1979) установили, что при голодании личинок последнего возраста *Galleria mellonella* происходит резкое снижение по сравнению с контролем активности ЮГ-эстеразы. Аналогичные на-

блюдения были сделаны при изучении голодающих личинок последнего возраста *Trichoplusia ni* и *Manduca sexta* (Hammock e. a., 1981; Cymborowski e. a., 1982). Показано снижение активности ЮГ-эстераз и при других стрессорных воздействиях (Раушенбах, 1990).

Таким образом, гормональная система насекомых реагирует на воздействие различных неблагоприятных условий окружающей среды следующим образом: во-первых, наблюдаются снижение секреции проторакотропного гормона и, как следствие, снижение синтеза и секреции экдизона; во-вторых, происходят увеличение активности ЮГ-эстераз и, как следствие, увеличение титра ЮГ в гемолимфе.

Следствием перечисленных изменений становятся задержка развития, увеличение числа личиночных линек, нарушения процессов метаморфоза, формирование уродливых особей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, обращает на себя внимание удивительное сходство патологических изменений при заражении микроспоридиями, паразитами других систематических групп и при воздействии различных неблагоприятных условий окружающей среды.

По мнению большинства авторов, при микроспоридиозах подобные патологические изменения вызываются выделением вещества, обладающего активностью ЮГ не насекомыми-хозяевами, а самими паразитами (Fisher, Sanborn, 1962, 1964; Исси, 1968, 1984, 1986; Kucera, Weiser, 1975; Метспалу, 1976, 1980; Streett, Bradfield, 1978; Метспалу, Хийесаар, 1984; Исси, Онацкий, 1984, и др.).

Для паразитов насекомых из других систематических групп такое представление не получило признания. Напротив, предполагается, что заражение насекомых вызывает у них состояние стресса, что и приводит к нарушению функционирования эндокринной системы насекомого-хозяина (Lawrence, 1988).

Представление о том, что нарушения в развитии насекомых при неблагоприятных условиях окружающей среды обусловлены неспецифическим ответом гормональной системы, уже давно считается общепризнанным (Раушенбах, 1990).

По нашему мнению, при заражении насекомых микроспоридиями механизмы ответа защитных систем хозяина должны быть подобными тем, что имеют место при заражении другими паразитами и при воздействии различных неблагоприятных факторов окружающей среды.

Список литературы

- Алиханов Г. Ш. Влияние микроспоридий *Thelohania opacita* Cudo 1922 на рост и развитие личинок комара *Aedes caspius caspius* Pall. природных популяций // Паразитология. 1973. Т. 7. С.389—391.
- Ефименко Т. М. Биологическое обоснование применения микроспоридий против совок самостоятельно и совместно с бактериальными препаратом: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1989. 19 с.
- Исси И. В. Влияние микроспоридиоза на плодовитость непарного шелкопряда *Lymantria dispar* (Lepidoptera, Orgyidae) в ряду поколений // Тр. ВИЗР. 1968. Вып. 31. С. 331—339.
- Исси И. В. Микроспоридиоз насекомых фауны СССР. Перспективы использования микроспоридий в защите растений: Дис. ... докт. биол. наук. Л., 1984. 461 с.
- Исси И. В. Микроспоридии как тип паразитических простейших // Серия Протозоология. 1986. Вып. 10. С. 6—137.

- Исси И. В., Нилова Г. Н. Микроспоридии, паразитирующие на озимой и хлопковой совках в условиях Таджикистана // Изв. отд. биол. наук АН ТаджССР. 1967. Т. 1, № 26. С. 65—70.
- Исси И. В., Онацкий Н. М. Особенности взаимоотношений микроспоридий и насекомых на ранних этапах заболевания // Серия Протозоология. 1984. Вып. 9. С. 103—113.
- Ковалева А. Я., Исси И. В. Микроспоридиоз в естественных популяциях рыжих *Blattella germanica* L. и черных *Blatta orientalis* L. тараканов // Мед. паразитол. 1973. Т. 42, № 5. С. 597—602.
- Листов М. В. 1977. Влияние патогенных простейших на гормональный баланс малых хрущаков (Coleoptera, Tenebrionidae) // Энтомол. обзор. 1977. Т. 56, № 4, С. 731—735.
- Метспалу Л. Р. Влияние микроспоридиоза на зимующие куколки совок // Изв. АН ЭССР. 1976. Т. 25, № 1. С. 13—19.
- Метспалу Л. Р. Влияние микроспоридиоза на гусениц капустной белянки последнего возраста // Изв. АН ЭССР. 1980. Т. 29. С. 322—328.
- Метспалу Л. Р., Хийесаар К. Р. Влияние микроспоридиоза на физиологическое состояние покоя насекомых // Серия Протозоология. 1984. Вып. 9. С. 114—127.
- Панов А. А. Нейросекреторные клетки головного мозга тутового шелкопряда и их реакция на голодание // ДАН СССР. 1966. Т. 170. С. 952—955.
- Панов А. А. Реакция на голодание А'-нейросекреторных клеток тутового шелкопряда в период факультативного питания // ДАН СССР. 1967. Т. 176. С. 195—198.
- Раушенбах И. Ю. Нейроэндокринная регуляция развития насекомых в условиях стресса. Новосибирск: Наука, 1990. 158 с.
- Раушенбах И. Ю., Лукашина Н. С., Корочкин Л. И. Генетико-эндокринная регуляция развития *Drosophila* в экстремальных условиях среды. I. Исследование гормонального статуса и активности ЮГ-эстеразы у линии *D. virilis*, отселекционированной на устойчивость к высокой температуре // Генетика. 1983а. Т. 19. С. 749—755.
- Раушенбах И. Ю., Лукашина Н. С., Корочкин Л. И. Генетико-эндокринная регуляция развития *Drosophila* в экстремальных условиях среды. II. Генетический контроль уровня активности ЮГ-эстеразы и выживаемости *D. virilis* в условиях высокой температуры // Генетика. 1983б. Т. 19. С. 756—760.
- Раушенбах И. Ю., Лукашина Н. С. Генетико-эндокринная регуляция развития *Drosophila* в экстремальных условиях среды. IV. Выживаемость, гормональный статус и активность ЮГ-эстеразы *Drosophila virilis* при развитии личинок на обедненной питательной среде // Генетика. 1983. Т. 19. С. 1995—2001.
- Раушенбах И. Ю., Лукашина Н. С. Стрессоподобная реакция насекомых на экстремальные воздействия // Журн. общ. биол. 1984. Т. 45. С. 536—544.
- Селезнев К. В., Антонова О. А., Исси И. В. Микроспоридиоз сверчков *Gryllus bimaculatus* (Gryllidae), вызванный микроспоридией *Nosema grylli* (Nosematidae) // Паразитология. 1996. Т. 30, вып. 3. С. 250—262.
- Селезнев К. В. Микроспоридиоз сверчка *Gryllus bimaculatus*, вызванный *Nosema grylli*: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб., 1997. 20 с.
- Селезнев К. В., Долгих В. В. Гипотеза паразитарного стресса при заражении насекомых микроспоридиями // Проблемы энтомологии в России. Сб. науч. тр. РАН. СПб., 1998. Т. 2. С. 110—111.
- Черныш С. И. Реакция нейроэндокринной системы на повреждающие воздействия // Тр. Всесоюз. энтомот. об-ва. 1983. Т. 64. С. 118—127.
- Ali A. D., Donia A. R., El-Sawaf S. K. The influence of natural food on the development and reproductive rate of *Lasioderma serricorne* Fab. (Coleopt., Anobiidae) // Z. And. Ent. 1972. Vol. 72. P. 212—220.
- Applin D. G. Longterm effects of diet on the neuroendocrine system of the sheep blowfly, *Lucilia sericata* // Physiol. Entomol. 1981. Vol. 6. P. 129—134.
- Beckage N. E. Endocrine interactions between endoparasitic insects and their hosts // A. Rev. Entomol. 1985. Vol. 30. P. 371—413.
- Beckage N. E., Riddiford L. M. Effect of parasitism by *Apanteles congregatus* on the endocrine physiology of the tobacco hornworm *Manduca sexta* // Gen. Comp. Endocrinol. 1982. Vol. 47. P. 308—322.
- Beckage N. E., Templeton T. J. Physiological effects of parasitism by *Apanteles congregatus* in terminal stage tobacco hornworm // J. Insect Physiol. 1986. Vol. 32. P. 299—314.
- Birch L. C. Selection on *Drosophila pseudoobscura* in relation to crowding // Evolution. 1954. Vol. 9. P. 389—399.
- Bogus M. I., Cymborowski B. Chilled *Galleria mellonella* larvae: mechanism of supernumerary molting // Physiol. Entomol. 1981. Vol. 6. P. 343—348.
- Bogus M. I., Wisniewski J. R., Cymborowski B. Effect of injury to the neuroendocrine system of last instar larvae of *Galleria mellonella* // J. Insect Physiol. 1986. Vol. 32. P. 1011—1018.
- Bogus M. I., Wolbert P. Diet influences *Galleria mellonella* development and sensitivity to juvenilizing treatments // Zool. Jahrb. Abt. Allg. Zool. Physiol. Tiere. 1987. Bd 91. S. 211—220.

- Bogus M. I., Scheller K. Chilling stress affect the juvenile hormone synthesizing system in *Galleria mellonella* larvae // *Endocrinological frontiers in physiological insect ecology*. Vol. 1. Wroclaw, 1988. P. 221—225.
- Brand Th. Hormone und hormonartige Substanzen in Parasiten // *Parasitenphysiologie*. Jena, 1972. S. 201—207.
- Choudhuri O. K., Ghosh B., Mandal S., Roy S. Neurosecretion. II. Effect of starvation on A1 and A2 Neurosecretory cells in pars intercerebralis of the adult female *Shizodactylus monstrosus* D. (*Schizodactylidae*: *Orthoptera*) // *Comp. Physiol. Ecd.* 1984. Vol. 9. P. 209—213.
- Church N. S. Hormones and termination and reinduction of diapause in *Cephus cinctus* Nort. (*Himenoptera*; *Cephidae*) // *Canad. J. Zool.* 1955. Vol. 33. P. 339—369.
- Cymborowski B. Effect of cooling stress on endocrine events in *Galleria mellonella* // *Endocrinological frontiers in physiological insect ecology*. Wroclaw, 1988. Vol. 1. P. 203—212.
- Cymborowski B., Bogus M. I. Juvenilizing effect of cooling stress on *Galleria mellonella* // *J. Insect Physiol.* 1976. Vol. 22. P. 669—672.
- Cymborowski B., Bogus M. I., Beckage N. E. e. a. Juvenile hormone titres and metabolism during starvation-induced supernumerary larval moulting of the tobacco hornworm, *Manduca sexta* L. // *J. Insect Physiol.* 1982. Vol. 28. P. 129—135.
- Dimetry N. Z. The role of predator and prey density as factors affecting behavioral and biological aspects of *Adalia bipunctata* (L.) larvae // *Z. Angew. Entomol.* 1976. Bd 81. S. 386—392.
- Fain M., Riddiford L. M. Juvenile hormone titres in the haemolymph during late larval development of the tobacco hornworm *Manduca sexta* // *Biol. Bull. Marine Biol. Lab. Hole.* 1975. Vol. 149. P. 506—521.
- Finlayson L. H., Walters V. Abnormal metamorphosis in saturniid moth infected by a microsporidian // *Nature*. 1957. Vol. 180. P. 713—714.
- Fischer F. M., Sanborn R. C. Production of insect juvenile hormone by the microsporidian parasite *Nosema* // *Nature*. 1962. Vol. 194, N 4834. P. 1193.
- Fischer F. M., Sanborn R. C. *Nosema* as a source of juvenile hormone in parasitized insects // *Biol. Bull.* 1964. Vol. 126. P. 235—238.
- Fraenkel G., Blewett M. Linoleic acid, vitamin E and other fat-soluble substances in the nutrition of certain insect (*Ephestia kuehniella*, *E. elutella*, *E. cautella* and *Plodia interpunctella* (Lep.)) // *J. Exp. Biol.* 1946. Vol. 22. P. 211—222.
- Grenier S., Delobel B., Bonnot G. Physiological considerations of importance to the success of in vitro culture: an overview // *J. Insect Physiol.* 1986. Vol. 32. P. 403—408.
- Halcrow J. G. The phenomenon of metathetely, with notes on the parasites of some Mauritan mosquitoes // *Entomology*. 1954. Vol. 87. P. 122—123.
- Hammock B. D., Jones D., Jones G. e. a. Regulation of juvenile hormone esterase in the cabbage looper, *Trichoplusia ni* // *Regulation of Insect Development and Behavior*. Wroclaw, 1981. P. 219—235.
- Hawlitzy N., Boulay C. Effects of the egg-larval parasite, *Phaneroptoma flavitestaces* Fisch. (*Hymenoptera*, *Braconidae*) on the dry weight and chemical composition of its host *Anagasta kuehniella* Zell. (*Lepidoptera*, *Pyralidae*) // *J. Insect Physiol.* 1986. Vol. 32. P. 269—274.
- Ho Y. K., Clifford C. K., Soliesky R. J., e. a. Effect of dietary purines and pyrimidines on growth and development of *Drosophila* // *Comp. Biochem. Physiol.* 1984. Vol. 77A. P. 389—395.
- Ishihara R. Effect of infection of *Nosema bombycis* on the pupal development of the silkworm *Bombyx mori* L. // *J. Insect Pathol.* 1963. Vol. 5, N 2. P. 131—140.
- Ivanovic J. P., Jankovic-Hladni M. I., Milanovic M. P. Effects of constant temperature on survival rate, neurosecretion and endocrine cells, and digestive enzymes in *Morimus funereus* larvae (*Cerambycidae*: *Coleoptera*) // *Comp. Biochem. Physiol.* 1975, Vol. 50A. P. 125—130.
- Jankovic-Hladni M. I., Ivanovic J. P., Nenadovic V., Stanic V. The selective response of the protocerebral neurosecretory cells of the *Cerambyx cerdo* larvae to the effect of different factors // *Comp. Biochem. Physiol.* 1983. Vol. 74A. P. 131—136.
- Jones D., Jones G., Bhaskaran G. Induction of supernumerary moulting by starvation in *Manduca sexta* larvae // *Entomol. Exp. Appl.* 1980. Vol. 28. P. 259—267.
- Jones D., Jones G., Rudnicka M., Click A., Reck-Malleczewen V., Iwaya M. 1986. Pseudoparasitism of host *Trichoplusia ni* by *Chelonus* spp. as a new model system for parasite regulation of host physiology // *J. Insect Physiol.* 1986. Vol. 32. P. 315—328.
- Keilin D., Robinson V. C. The morphology and life history of *Aproctonema entomophagum* Keilin, a nematode parasite in the larvae of *Sciara pullula* Winn. (*Diptera*—*Nematocera*) // *Parasitology*. 1933. Vol. 25. P. 285—295.
- Kucera M., Weiser J. The different course of lactate and glutamate dehydrogenases activity in the larvae of *Barathra brassicae* (*Lepidoptera*) during microsporidian infection // *Acta Entomol. Bohemoslov.* 1975. Vol. 72. P. 370—373.
- Lawrence O. P. Hormonal interactions between parasitoids and hosts: adaptations to stress // *Endocrinological Frontiers in Physiological Insect Ecology*. Eds F. Sehnal, A. Zabze, D. L. Denlinger. Wroclaw: Technical University Press, 1988. P. 423—435.

- Leonard D. E. Effect of density of larvae on the biology of gypsy moth *Porthetria dispar* // Ent. Exp. and Appl. 1968. Vol. 11. P. 291—304.
- Mala Y., Sehna F., Kumaran A. K., Granger N. Effect of starvation, chilling and injury on endocrine gland function in *Galleria mellonella* // Arch. Insect Biochem. Physiol. 1987. Vol. 4. P. 113—128.
- Mansour M. H., Dimetry N. Z. Effect of crowding on larvae and pupae of the greasy cutworm *Agrotis ipsilon* Hfn. (Lepid: Noctuedae) // Z. Angew. Entomol. 1972. Vol. 72. P. 220—223.
- Mathavan S., Sempath K., Shiyamala D. Effect of density on food utilization in gregarious lepidopterous larvae // Geobios. 1980. Vol. 7. P. 254—257.
- McCaleb D. C., Kumaran A. K. Control of juvenile hormone esterase activity in *Galleria mellonella* larvae // J. Insect Physiol. 1980. Vol. 26. P. 171—177.
- Mellanby K. Acclimatization and the thermal death point in insects // Nature. 1954. Vol. 173. P. 582—583.
- Morita M., Tojo S. Relationship between starvation and supernumerary ecdysis and recognition of the penultimate-larval instar in the common cutworm, *Spodoptera litura* // J. Insect Physiol. 1985. Vol. 31. P. 307—313.
- Nijhout H. F. Dynamics of juvenile hormone action in larvae of the tobacco hornworm, *Manduca sexta* (L.) // Biol. Bull. Woods Hole Mass. 1975. Vol. 149. P. 568—579.
- Nishigaki J. Ecological studies on the cupreous chafer, *Anomala cuprea* Hope (Coleoptera): III. The effect of initial density of larval population on its survivorship // Jpn. J. Appl. Entomol. Zool. 1974. Vol. 18. P. 59—64.
- O'Farrell A. F., Stock A., Morgan J. Regeneration and the moulting cycle in *Blatella germanica*. Single and repeated regeneration and metamorphosis // Aust. J. Biol. Sci. 1956. Vol. 9. P. 406—422.
- Ohshima K. Pebrine and the inspection method of silkworm (*Bombyx mori*) moth // Min. Agric., Forest of Japan. 1950. P. 13.
- Ohshima K. Investigation of the distribution of the moth of silkworm (*Bombyx mori* L.) suffering from pebrine in a lot and its sampling method // Japan. J. Appl. Entomol. Zool. 1960. Vol. 4. P. 212—225.
- O'Kasha A. Y. K. Effect of high temperature on *Rhodnius prolixus* (Stal) // Nature. 1964. Vol. 204. P. 1221—1222.
- O'Kasha A. Y. K. Effect of sub-lethal high temperature on insect, *Rhodnius prolixus* (Stal). I. Induction of delayed moulting and defects // J. Exp. Biol. 1968a. Vol. 48. P. 455—463.
- O'Kasha A. Y. K. Effect of sub-lethal high temperature on insect, *Rhodnius prolixus* (Stal). II. Mechanism of cessation and delay of moulting // J. Exp. Biol. 1968b. Vol. 48. P. 464—474.
- O'Kasha A. Y. K. Effect of sub-lethal high temperature on insect, *Rhodnius prolixus* (Stal). III. Metabolic changes and their bearing on the cessation and delay of moulting // J. Exp. Biol. 1968c. Vol. 48. P. 475—486.
- Rauschenbach I. Y., Golosheikina L. B., Korochkina L. S., Korochkin L. I. Genetics of esterases on *Drosophila*. Characteristics of the «Pupal» esterase in *D. virilis* // Biochem. Genet. 1977. Vol. 15. P. 531—548.
- Rauschenbach I. Y., Lukachina N. S., Maksimovsky L. F., Korochkin L. I. Role of pupal esterase in the regulation of the *D. virilis* stocks differing in response to high temperature // Dev. Genet. 1980. Vol. 1. P. 295—310.
- Rauschenbach I. Y., Lukachina N. S., Maksimovsky L. F., Korochkin L. I. Stress-like reaction of *Drosophila* to adverse environmental factors // J. Comp. Physiol. B. 1987. Vol. 157. P. 519—531.
- Reddy G., Hwang-Hsu K., Kumaran A. K. Factors influencing juvenile hormone esterase activity in the wax moth, *Galleria mellonella* // J. Insect Physiol. 1979. Vol. 25. P. 65—71.
- Sato Y., Tagawa J., Hidaka T. Effects of the gregarious parasitoids, *Apanteles ruficrus* and *A. kariyai*, on growth and development // J. Insect Physiol. 1986. Vol. 32. P. 281—286.
- Schopf A. Endocrinological investigations of the host—parasite system: *Pieris brassicae*—*Apanteles glomeratus* // Entomol. Exp. Appl. 1984. Vol. 36. P. 265—272.
- Streett D. A., Bradfield J. J. Juvenile hormone activity in microsporidian spores // 11-th Ann. Meeting Soc. Invert. Pathol. Prague. 1978. P. 105.
- Strickland E. H. Some parasites of *Simulium* larvae and their effects on the development of the host // Biol. Bull. 1911. Vol. 21. P. 302—338.
- Tanaka T., Agui N., Hiruma K. The parasitoid *Apanteles kariyai* inhibits pupation of its host, *Pseudaletia separata*, via disruption of prothoracotropic hormone release // Gen. Comp. Endocrinol. 1987. Vol. 67. P. 364—374.
- Thomson H. M. The effect of microsporidian parasite on the development, reproduction and mortality of the budworm, *Choristoneura fumiferanae* // Canad. J. Zool. 1958. Vol. 36. P. 499—511.
- Vinson S. B., Iwantsch G. Host regulation in insect parasitoids // Q. Rev. Biol. 1980. Vol. 55. P. 143—165.
- Webb B. A., Dahlman D. L. Ecdysteroid influence on the development of the host *Heliothis virescens* and its endoparasite *Microplitis croceipes* // J. Insect Physiol. 1986. Vol. 32. P. 339—345.
- Weiser J., Beard R. L. *Adelina sericesthis* n. sp., a new coccidian parasite of scarabaeid larvae // J. Insect Pathol. 1959. Vol. 1. P. 99—106.

- West D. F. The biology of a species of Nosema (Sporozoa; Microsporidia) parasitic in the flour beetle *Tribolium confusum* // J. Parasitol. 1960. Vol. 46. P. 747—754.
- Wigglesworth V. B. Hormone balance and the control of metamorphosis in *Rhodnius prolixus* (Hemiptera) // J. Exp. Biol. 1952. Vol. 29. P. 620—631.
- Wigglesworth V. B. The Physiology of Insect Metamorphosis. Cambridge: Univ. Press, 1954. 152 p.

Институт цитологии РАН, Санкт-Петербург, 194064
e-mail: rjnbr@yahoo.com;
Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск,
630041

Поступила 26.12.2002

SIMILARITY OF PATHOLOGICAL ALTERATIONS DURING INFECTION BY MICROSPORIDIA, OTHER PARASITES AND WHEN SUBJECTED TO DIFFERENT ADVERSE ENVIRONMENTAL FACTORS

K. V. Seleznev, I. Y. Rauschenbach

Key words: Microsporidia, pathogen, host-parasite interactions, stress, pathology, juvenile hormone, ecdisone.

SUMMARY

Striking resemblance of pathological alterations in the development of insects caused by 1) infection with microsporidia, 2) infection with other parasites, and 3) variety of adverse environmental factors is discussed.